

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

84

ANNÉE 1945

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS
(MENTION MÉDECINE)

PAR

Léon SCHRENZEL

Né le 26 octobre 1906, à Orchovice (Pologne)

-3 DEC 1945

Présentée et soutenue publiquement le 1945

Recherches en Pédiatrie
pendant le siège de Léninegrad
de 1941 à 1943

Président : L. JUSTIN-BESANÇON, *Professeur.*

LIBRAIRIE MALOINE
Société anonyme d'Éditions Médicales et Scientifiques
27, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 27
PARIS, 1946

Digitized by the Internet Archive

Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Nom du Candidat : **SCHRENZEL.**

Prénom : **Léon.**

Date de la soutenance :

Numéro d'ordre :

1

SCHRENZEL (Léon). — Recherches en pédiatrie pendant le siège de Léninegrad de 1941 à 1943. — Paris, Maloine, édit., 1945, in-8°, 36 p.

(Th. méd. (Et.), Paris, 1945, N°.....)

2

SCHRENZEL (Léon). — Recherches en pédiatrie pendant le siège de Léninegrad de 1941 à 1943. — Paris, Maloine, édit., 1945, in-8°, 36 p.

(Th. méd. (Et.), Paris, 1945, N°.....)

3

SCHRENZEL (Léon). — Recherches en pédiatrie pendant le siège de Léninegrad de 1941 à 1943. — Paris, Maloine, édit., 1945, in-8°, 36 p.

(Th. méd. (Et.), Paris, 1945, N°.....)

4

SCHRENZEL (Léon). — Recherches en pédiatrie pendant le siège de Léninegrad de 1941 à 1943. — Paris, Maloine, édit., 1945, in-8°, 36 p.

(Th. méd. (Et.), Paris, 1945, N°.....)



FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1945

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

(MENTION MÉDECINE)

PAR

Léon SCHRENZEL

Né le 26 octobre 1906, à Orchovice (Pologne)

Présentée et soutenue publiquement le 1945

Recherches en Pédiatrie
pendant le siège de Léninegrad
de 1941 à 1943

Président : L. JUSTIN-BESANÇON, Professeur.

LIBRAIRIE MALOINE

Société anonyme d'Éditions Médicales et Scientifiques

27, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 27

PARIS, 1946

DOYENS HONORAIRES

MM. H. Roger, Balthazard, Roussy et Tiffeneau

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Balthazard, Bar, Basset, Bezançon, Brindeau, Carnot,
Chiray, Claude, Clerc, A. Couvelaire, Cunéo, Delbet, Hartmann,
Heitz-Boyer, Jeannin, Laignel-Lavastine, Laubry, Lenormant, Marion,
Mulon, Ombredanne, H. Roger, Roussy, Sannié, Sébilleau, Sézary.
Tanon et Tiffeneau.

DOYEN..... BAUDOUIN

ASSESSEUR..... Léon BINET

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie.....	ROUVIÈRE.
Anatomie pathologique.....	LÉROUX.
Assistance Médico-sociale.....	N...
Bactériologie.....	GASTINEL.
Chimie médicale.....	POLONOVSKI.
Clinique de cardiologie.....	DONZELOT.
Cliniques chirurgicales.....	BROCC.
	CADENAT.
	MONDOR.
	QUÉNU.
Clinique chirurgicale infantile et d'orthopédie.....	LEVEUF.
Clinique chirurgicale orthopédique.....	MATHIEU.
Clinique gynécologique.....	MOCQUOT.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	GOUGEROT.
Clinique des maladies des enfants.....	DEBRÉ (R.).
Clinique des maladies infectieuses.....	LEMIERRE.
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale.....	LÉVY-VALENSI.
Clinique des maladies du système nerveux.....	GUILLAIN.
Cliniques médicales.....	ABRAMI.
	FIESSINGER.
	HARVIER.
	P.-VALLÉRY-RADOT.
Clinique médicale propédeutique.....	VILLARET.
Clinique de Neuro-chirurgie.....	VINCENT (Cl.)
Cliniques obstétricales.....	LANTUÉJOUL.
	LÉVY-SOLAL.
	PORTES.
Clinique ophtalmologique.....	VELTER.
Clinique oto-rhino-laryngologique.....	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale.....	SÈNÈQUE.
Clinique thérapeutique médicale.....	LOEPER.
Clinique de la Tuberculose.....	TROISIÈRE
Clinique urologique.....	N...
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	LIAN.
Histologie.....	CHAMPY.

Hydrologie thérapeutique et climatologie.....	JUSTIN-BESANÇON
Hygiène et clinique de la première enfance.....	CATHALA.
Hygiène et médecine préventive.....	JOANNON.
Médecine légale.....	DUVOIR.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.....	BRUMPT (E.).
Pathologie chirurgicale.....	PETIT-DUTAILLIS
Pathologie expérimentale et comparée.....	BÉNARD (Henri).
Pathologie médicale.....	CHABROL.
Pathologie et thérapeutique générales.....	BAUDOUIN.
Pharmacologie et matière médicale.....	HAZARD.
Physiologie.....	BINET (Léon).
Physique médicale.....	STROHL.
Technique chirurgicale.....	MOULONGUET.
Thérapeutique.....	AUBERTIN

PROFESSEURS SANS CHAIRE :

MM. DOGNON (Physique médicale), GAILLARD (Parasitologie), GIROUD (Histologie), JAYLE M. (Chimie médicale), LAROCHE G. (Médecine générale), OLIVIER (Anatomie), VERNE (Histologie).

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.		MM.	
Anatomie.....	{ CORDIER. N...		{ GARCIN. DE GENNES.
Anatomie pathologique	{ DELARUE. M ^{lle} GAUTHIER- VILLARS		{ HAGUENAU. LELONG.
Bactériologie.....	BONNET.	Médecine générale.....	{ LENÈGRE. MARCHAL.
Chimie médicale.....	N...		{ MOLLARET. MOUQUIN.
	{ AMELINE FÈVRE. FUNCK-BRENTANO MÉNÉGAUX.	Médecine légale.....	{ DESOILLE. DIGONNET.
Chirurgie générale...	{ PATEL. SICARD. N... N... N...	Obstétrique.....	{ LACOMME. SUREAU. N...
Histologie.....	BULLIARD.	Ophthalmologie.....	RENARD.
Hydrologie.....	N...	Oto-rhino-laryngologie.	HALPHEN.
Hygiène.....	N...	Parasitologie.....	LAVIER.
	{ BARIÉTY. BERNARD (Ét.). BOULIN. BROUET.	Parasitologie coloniale.	N...
Médecine générale....	{ CACHERA. COSTE. DELAY.	Pathologie expériment.	LEMAIRE.
		Pharmacologie.....	{ M ^{lle} J. LÉVY N...
		Physiologie.....	{ RICHET N...
		Physiologie médicale...	DESGREZ (H.).
		Thérapeutique.....	TURPIN.
		Urologie.....	COUVELAIRE.

III. — PROFESSEURS HONORAIRES ET AGRÉGÉS

RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM. BASSET (Chirurgie générale), HUGUENIN (Anatomie pathologique),
LORIER (Obstétrique), PIÉDELIEVRE (Médecine légale), VAUDESCAL (Obstétrique).

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent.

MM.		MM.	
Clinique chirurgicale...	{ GATELLIER.	Clinique médicale....	{ ALAJOUANINE.
	{ DE GAUDART		{ CHEVALLIER.
	{ D'ALLAINES.		{ LAROCHE Guy.
Clinique obstétricale...	ECALLE.	Clinique urologique..	FEY.

V. — CHARGES DE COURS

MM.		MM.	
Puériculture.....	N...	Stomatologie.....	DECHAUME
Radiologie.....	LEDOUX-LEBARD		

MM.	
Secrétaire de la Faculté.....	J. MOREL.
Secrétaire-adjoint.....	M. BRISSIAUD.

Bibliothécaire en Chef.....	A. HAHN.
Bibliothécaires.....	M ^{lles} DUMAITRE, GOICHON, LAURENT.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MA MÈRE

A MA FEMME

A MONSIEUR LE PROFESSEUR L. JUSTIN-BESANÇON

Professeur d'Hydrologie thérapeutique et Climatologie
à la Faculté de Médecine de Paris

*Qui nous a fait le grand honneur d'accepter
la présidence de cette thèse, en hommage très
respectueux de notre grande admiration.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR VICTOR LAFITTE
du Médecin Français

*Qui nous a prodigué ses précieux conseils avec
l'expression de notre vive gratitude.*

A MES MAÎTRES
DE L'ÉCOLE DE PLEIN EXERCICE
DE MÉDECINE DE TOURS
ET DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

A MES AMIS

Recherches en Pédiatrie pendant le siège de Léninegrad de 1941 à 1943

INTRODUCTION

L'étude des carences alimentaires, des dystrophies et des avitaminoses a fait l'objet de multiples recherches.

Citons notamment les travaux de G. MOURIQUAND, E. WEILL, EIJKMAN, OSBORNE, MARFAN, MENDEL, Mac COLLUM, DAVIS, C. FUNK, HOLST, JUSTIN, N. FIESSINGER, JUSTIN-BESANÇON et tant d'autres.

Les conditions spéciales créées par la guerre en U.R.S.S. ont permis aux savants soviétiques d'apporter une appréciable contribution à l'étude de ces questions.

C'est spécialement à Léninegrad, au cours du siège de 1941-1943 que les professeurs TOUR, FRIDMANN, U. A. MENDELEV et leurs collaborateurs ont étudié la dystrophie alimentaire chez l'enfant et les méthodes thérapeutiques qui s'y appliquent.

Certains résultats de leurs recherches feront l'objet du présent ouvrage.

Avant de clore cette introduction, il est juste de rendre un hommage spécial aux médecins soviétiques qui, dans les conditions particulièrement pénibles d'un combat impitoyable ont maintenu intacte leur sérénité scientifique et ont continué de se pencher avec abnégation sur l'humanité souffrante.

La dystrophie alimentaire chez les enfants de Léninegrad de 1941-1943

La dystrophie chez les enfants de Léninegrad s'est développée par manque prolongé d'alimentation, tant au point de vue qualitatif que quantitatif.

La diminution des hydrocarbonés, l'insuffisance très marquée des albuminoïdes et des graisses, jointe à une avitaminose plus ou moins importante, ont imprégné une marque spéciale sur le tableau clinique des enfants de Léninegrad bloquée.

Chez la grande majorité des enfants de tout âge, à côté des symptômes d'inanition, sont apparus les signes d'hypovitaminose. Dans certains cas, sur la base de l'inanition générale, il s'agissait d'une hypo ou avitaminose, dans d'autres cas, c'était la polyhypo ou polyavitaminose.

Il faut ajouter qu'à l'étiologie du tableau clinique contribuaient non seulement les facteurs alimentaires, mais aussi les conditions de vie et leur chronicité : froid, fatigue physique, traumatisme psychique et les caractères individuels et constitutionnels de l'enfant, son âge, le cas d'une maladie simultanée.

« Les enfants dystrophiques alimentaires ne sont pas seulement amaigris et épuisés, mais, chez eux, sont toujours plus ou moins atteintes les fonctions de tous ou de presque tous les organes du corps. (A. F. TOUR).

Ces enfants se distinguent des enfants normaux non seulement par leur aspect extérieur. La disparition du pannicule graisseux subcutané, mais chez eux la réactivité aux différents facteurs du milieu est troublée. Ces enfants passent dans l'état de dysergie ou dans les cas plus graves, dans l'état d'anergie. Ceci s'applique aux enfants de tous les âges présentant des symptômes de dystrophie alimentaire.

Le tableau clinique exprime avec précision l'état de dystrophie alimentaire, mais celle-ci varie avec l'individualité de l'enfant.

L'attitude des malades :

Les enfants préfèrent être couchés, « pelotonnés », la couverture par-dessus la tête, fuyant la lumière. Ils sont tristes et insociables.

Ces enfants sont ou apathiques — et ils sont indifférents envers leur entourage — ou ils sont capricieux, irritables, et ne se laissent pas soigner.

Presque toujours, ils accusent le froid et la faim incapables de se réchauffer et de se rassasier.

Dans les cas plus graves, c'est l'anorexie qui domine. Beaucoup souffrent de la soif ou ont des perversions gustatives.

La peau est sèche, pâle, souvent cyanotique et se desquame. Très souvent, on a observé diverses hémorragies cutanées (par avitaminose C.). Plus rarement, on a observé une pigmentation de la peau du cou, érythème des plantes des pieds indiquant la carences en vitamines P.P.

Les muqueuses sont pâles, un peu desséchées, avec une teinte cyanotique. Souvent on observe une stomatite ou une gingivite (scorbut). On n'observe pas de réactions inflammatoires de la cavité buccale chez les enfants n'ayant pas leur dentition.

Les œdèmes. C'est un symptôme presque constant dans le tableau clinique de la dystrophie alimentaire. Le degré peut varier : d'une petite bouffissure jusqu'à une anasarque très prononcée.

Les œdèmes apparaissent d'abord au visage et aux pieds, ils envahissent ensuite les jambes et le corps entier avec prédilection sur les testicules chez les garçons.

L'œdème est mou, indolore, il se déplace avec le changement de position du malade.

La sérosité œdémateuse se collecte souvent dans la cavité abdominale, mais souvent dans la cavité pleurale, l'hydro-péricarde est rarement cliniquement diagnostiqué, beaucoup plus souvent à l'autopsie.

En cas d'amélioration de l'état général, les œdèmes petits et moyens disparaissent assez tôt, tandis que les œdèmes graves peuvent persister assez longtemps, même après une amélioration considérable de l'état général.

Le degré de l'œdème n'est pas un indice principal de la gravité de la maladie et ne détermine pas l'issue de la maladie. De

plus, la disparition rapide des œdèmes graves est un signe pronostiquement défavorable.

« En cas d'œdème récidivant ou en cas d'ascite isolé sans œdème visible de tissu musculaire sous-cutané il faut penser à une avitaminose.

On peut penser que chaque dystrophique, même sans œdème visible, est œdémateux d'une façon latente, il n'est donc probablement pas nécessaire de distinguer la forme œdémateuse comme une forme spéciale de la dystrophie alimentaire. » (A. F. TOUR.)

Le degré d'œdème de la dystrophie alimentaire dépend en grande partie, non seulement du caractère de la carence alimentaire, mais aussi de la constitution individuelle de l'enfant et des maladies associées.

Les enfants « lymphatiques » par exemple sont spécialement prédisposés aux œdèmes.

L'atrophie musculaire est un des symptômes les plus précoces et les plus constants dans la clinique de la carence alimentaire. Même si l'alimentation devient suffisante, les enfants se plaignent de faiblesse dans les jambes, de légère fatigue pendant la marche; souvent, ils accusent des douleurs dans les muscles du mollet (symptôme scorbutique). A la suite du traitement, l'atrophie musculaire disparaît, mais sa disparition est beaucoup moins rapide que l'augmentation du poids et l'amélioration de l'état général de l'enfant pendant la période de réparation.

Chez les enfants assez âgés, on observe fréquemment des hémorragies intramusculaires (carence en vitamine C) tandis que chez les enfants du premier âge, elles sont relativement assez rares.

Souvent les hémorragies intramusculaires sont suivies de contractures des extrémités inférieures qui résultent souvent de la carence alimentaire en vitamines du complexe B.

La majorité des enfants accusent des douleurs dans les os des jambes qui augmentent d'intensité pendant la nuit (signe précoce d'hypovitaminose C et D.) La radiographie montre une porosité des os.

Très souvent, on observe les hémorragies périostiques non seulement chez les enfants en bas âge, mais aussi chez les enfants plus âgés. Elles sont d'origine scorbutique. Le rachitisme jusqu'alors latent prend une forme plus manifeste; ce sont les cas de « rachitisme tardif. » Les données de la part du système

osseux et de la composition minérale du sang montrent une grande déminéralisation de l'organisme.

Les complications concernant, l'appareil respiratoire sont relativement fréquentes chez les enfants dystrophiques, bronchites, bronchopneumonies (surtout chez les enfants en bas âge) aggravation du processus tuberculeux, pleurites sèches et séreuses, etc.

L'appareil cardiovasculaire est aussi sensiblement atteint : la limite de percussion du cœur reste habituellement normale ou elle est un peu diminuée (ce dernier phénomène se rencontre surtout chez les enfants en bas âge, qui sont dans un état d'inanition très prononcé et s'accompagnant de diarrhée. Plus rarement, on trouve un élargissement de la matité cardiaque. Les bruits du cœur sont assourdis, souvent les souffles fonctionnels sont perceptibles. La tension artérielle et veineuse, surtout la Mx, sont abaissées.

Le pouls, chez les enfants en bas âge est dans la majorité des cas accéléré, chez les enfants plus âgés, on constate une bradycardie modérée, dans les cas les plus graves seulement, on note une tachycardie.

Une accélération du pouls avec un abaissement, marqué de la T. A. est un signe pronostiquement défavorable.

Le sang périphérique : anémie hypochrome avec diminution d'hémoglobine jusqu'à 60-70 %. Le nombre de globules rouges est 3.400.000 à 4.000.000. Dans de nombreux cas, la vraie oligaimie est marquée par l'épaississement du sang.

Il est relativement rare que l'anémie atteigne un degré très grave, celle-ci, malgré son caractère hyporégénératif ne revêt jamais l'aspect d'une forme aplastique. On trouve toujours une anisocytose et une polychromasie ; moins souvent, une poikilocytose.

Globules blancs : Leucopénie, lymphocytose relative ou absolue, écartement des neutrophiles à gauche avec granulation toxique. La formule leucocytaire est extrêmement instable chez les enfants dystrophiques. Le moindre procès inflammatoire provoque une augmentation des neutrophiles tandis que la leucopénie, au contraire, se distingue par son assez grande stabilité.

Les plaquettes sanguines montrent une tendance vers une thrombopénie.

Chez les enfants dystrophiques avec signes de scorbut la quan-

tité des plaquettes sanguines dans la moelle osseuse est diminuée (Kotikov). Elles sont pâles, de grandeur inégale et sans granulation centrale ; les promégacaryocytes et les mégacaryocytes manifestent des signes de dégénérescence et perdent la capacité de thrombocytopoïésie.

La sédimentation des hématies, dans le cas de dystrophie alimentaire non compliquée, se maintient dans les limites de la normale ou elle est un peu accélérée tandis que dans les cas plus graves (scorbut manifeste) elle est notoirement accélérée.

Les procès inflammatoires qui s'ajoutent (stomatite, pyélite, etc., etc...) provoquent une accélération de la sédimentation globulaire.

Les fonctions du tractus gastro-intestinal : très souvent diarrhée, dans certains cas, entérite, dans d'autres colites ; le plus souvent, c'est l'entérocolite ou la gastro-entérocolite, accompagnée d'anorexie, la langue est fissurée et chargée au milieu ; le bout et les bords de la langue ont une teinte claire, ce qui donne à penser à la pellagre.

La stomatite et la gingivite indiquent une origine scorbutique. L'abdomen est modérément ballonné, la paroi abdominale souvent dure. Les douleurs abdominales sont rares et, seulement dans quelques cas présentant une forte diarrhée, les enfants se plaignent de douleurs avant ou pendant la défécation.

Le foie, dans la majorité des cas, reste dans les limites normales.

Le contenu gastrique : présente un abaissement d'acidité, souvent une absence presque totale d'acide chlorhydrique libre et une hypopepsie. L'analyse du suc duodéal montre aussi une hypofonction des glandes.

Dans les selles, on trouve presque toujours des glaires ; moins souvent, du sang.

Examen bactériologique des selles : pour les groupes dysentériques et paratyphiques : négatif.

L'examen microscopique des selles ne montrait pas toujours des troubles colitiques des intestins.

L'appareil urinaire et les urines : souvent pollakiurie, relativement albuminurie (ayant d'ailleurs un caractère passager). Presque toujours indicanurie et troubles d'élimination des chlorides d'urine.

Le système endocrino-végétatif : la sécheresse de la peau, poils durs et secs, état dépressif, bradycardie, hypothermie, indiquent une hypofonction de la glande thyroïdienne.

La polydypsie, la basse concentration de l'urine, l'abaissement du pouvoir de concentration des reins, indiquent des troubles hypophysaires.

L'adynamie générale, l'abaissement de la T. A., l'hypoglycémie, la pigmentation de la peau, supposent des troubles surrénaux.

La fonction endocrinienne des glandes sexuelles est aussi touchée : le développement de ces glandes s'arrête, l'infantilisme apparaît, combine avec l'aspect sénile du malade.

Le développement des organes génitaux et des signes sexuels secondaires s'arrête. Chez les filles, les règles n'apparaissent pas ou sont retardées.

Cet ensemble symptomatologique permet de parler d'un syndrome pluriglandulaire dans le tableau clinique de la dystrophie alimentaire.

La restitution de l'équilibre hormonal se poursuit très lentement : les traces de cette dysendocrinie disparaissent longtemps après l'amélioration sensible de l'état général du malade. Le désordre profond de la fonction du tractus gastro-intestinal et du système endocrinien a une répercussion évidente sur les métabolismes.

On observe : hypoprotéïnémie, diminution de la fraction globulaire des albumines du sang et déséquilibre du rapport sérine-globuline, augmentation de l'azote total dans le sang, hypoglycémie ; le métabolisme et l'élimination des chlorides sont touchés ; on note aussi : diminution du Ca et du P du sang, trouble du métabolisme de l'eau, acidose.

Le métabolisme de base (selon différents auteurs) peut être augmenté ou diminué, selon le degré de la carence alimentaire.

Dans les cas de dystrophie alimentaire non compliquée, on observe dans le système nerveux des troubles généraux, le plus souvent : dépression moins souvent excitation. Les cas de polynévrite troubles moteurs et sensitifs font apparaître une carence en vitamines B¹.

Le terme de « dystrophie alimentaire » définit assez clairement la nature de ce processus et montre la cause de son apparition. On peut aussi parler des « troubles généraux de la nutrition ».

Selon le Professeur Tour, il est superflu de diviser la dystrophie alimentaire en deux formes : cachectique et œdémateuse. Tous les malades se trouveraient (comme il est indiqué plus haut) dans un état subœdémateux (œdème occulte) et « l'apparition des œdèmes cliniquement diagnostiqués dépend des différents facteurs nouveaux dans l'étiologie et dans la pathogénèse de la maladie » (Tour).

Le Professeur Tour propose la classification suivante, selon le degré d'inanition.

I. Dystrophie alimentaire légère : 1^{er} degré :

- a) sans œdème,
- b) avec œdème.

II. Dystrophie alimentaire moyenne : 2^e degré :

- a) sans œdème,
- b) avec œdème.

III. Dystrophie alimentaire grave : 3^e degré ;

- a) sans œdème,
- b) avec œdème.

En présence des phénomènes d'hypo ou avitaminoses il faut ajouter le deuxième diagnostic. Par exemple : « Dystrophie alimentaire du 3^e degré et maladie de Moller-Barlov » ou « Dystrophie alimentaire du 2^e degré et pellagre », etc.

La division clinique en forme grave, moyenne et légère est dans une certaine mesure subjective.

1^{er} degré : l'état général satisfaisant, le malade mène une vie normale, seulement la force musculaire est diminuée, le pannicule adipeux est très mince, mais continue néanmoins de subsister, l'appétit est conservé ou plus souvent, augmenté.

2^e degré : l'état général est troublé, on observe une fatigue générale, lassitude, disparition du pannicule adipeux sur le cou, le thorax et la paroi abdominale. Ce pannicule est conservé dans un certain degré sur les joues et sur les extrémités ; on observe une bradycardie ; presque toujours apparaissent les symptômes psychiques : les enfants deviennent irritables, dorment mal, pleurent beaucoup. Ils ont constamment une sensation de faim, mangent avec avidité.

3^e degré : adynamie générale, indifférence envers l'entourage, somnolence, hypothermie, les enfants se plaignent de froid, le langage est monotone, un peu scandé.

Le pannicule adipeux fait défaut, les muscles sont atrophiés. La bradycardie se transforme en tachycardie. On constate l'anorexie ; les troubles digestifs apparaissent facilement.

Les 3 degrés de la dystrophie alimentaire évoluent sans ou avec œdèmes. Les œdèmes rendent compte surtout du degré d'inanition.

Dans la dystrophie alimentaire (comme on l'a vu ci-dessus), la capacité fonctionnelle du tractus gastro-intestinal est très facilement troublée, le procès intermédiaire du métabolisme se désorganise l'équilibre hormonal est troublé, l'appareil hématopoïétique, cardiovasculaire et le système nerveux sont touchés.

Ces données ont une grande importance pratique et doivent être prises en considération dans l'installation de la thérapie de la D. A.

Les malades qui ont prématurément quitté l'hôpital font souvent des récides graves.

Chez les enfants dystrophiques de Léninegrad la marche des autres affections a eu une allure particulière.

En 1940, dans l'hôpital de Rauchfuss, à Léninegrad, on a observé 11,9 % de dyspepsie, 5 % en 1942.

En 1942, on a diagnostiqué la dystrophie chez 32,7 % des enfants, dont 2,3 % atteints de scorbut. A l'Institut de Pédiatrie de Léninegrad : le 1. 1. 41, 22 % de pneumonie ; 1. 1. 42, 10,8 % ; 1. 1. 43, 5 %. Pour donner à ces chiffres leur signification exacte, il faut prendre en considération le fait que, au point de vue âge, le nombre des enfants de moins d'un an a diminué du tiers, tandis que le nombre des enfants de 3 ans et plus a sensiblement augmenté (baisse de naissance en 1942).

Mais le facteur âge n'est pas la seule cause de ces faits. Chez les enfants dystrophiques qui sont rentrés à l'hôpital pour différentes maladies infectieuses, des voies respiratoires, du système cardiovasculaire, des reins, etc., on a observé une évolution typique des maladies : par exemple les pneumonies même chez les enfants plus âgés n'ont pas eu tendance à évoluer vers la forme massive, particulièrement vers la forme lobaire, mais plutôt vers la forme disséminée, aréactive, comme on le voit chez les enfants en bas âge avec troubles chroniques de la nutrition.

A la période du plus grand nombre des manifestations dystrophiques chez les enfants de Léninegrad et pendant presque toute l'année 1942, on n'a pas observé de cas de pneumonie massive, ni de cas récents d'infection rhumatismale, d'asthme bronchique, de néphrite aiguë, de méningite cérébrospinale à base de méningocoques. Sont disparues ou sont devenues rares chez les enfants dystrophiques, les maladies dans la pathogenèse desquelles l'allergie et la sensibilisation de l'organisme jouent un rôle principal, c'est, sans aucun doute, le résultat du changement de réactivité de l'organisme de l'enfant.

L'évolution particulière de la scarlatine chez les enfants pendant la guerre mérite une attention spéciale. Selon Ofitzerov (thèse de 1944, Léninegrad) : Si on prend le coefficient des malades atteints de scarlatine de juin à août 1931 comme 1, de septembre à octobre 1941 il devient 1/8-1/6, en décembre il reste peu élevé (4-7 fois plus bas qu'au commencement de la guerre). Sont tombés malades de scarlatine à Léninegrad les enfants en général bien portants, tandis que les dystrophiques alimentaires étaient beaucoup plus rarement touchés. En ce qui concerne la dysenterie et les colites c'est le contraire qui s'est produit ; ces maladies intestinales ont touché spécialement les enfants inani- tiés (voir tableau).

Enfants malades de scarlatine, dysenterie et de colite en 1942.

(B. N. OFITZERON)

	Scarlatine	Dysenterie	Colite
Nombre total des malades.....	456	781	500
Dont :			
Etat gén. satisfaisant	41,8 %	6,7 %	2,6 %
Dystrophie 1 ^{er} degré	36 %	13,8 %	16 %
— 2 ^e degré	12,7 %	37,5 %	37 %
— 3 ^e degré	9,5 %	42 %	44,4 %

De la statistique ci-dessus il ressort que la dystrophie du 2^e et du 3^e degré se constate seulement chez 22,2 % des enfants malades de scarlatine, chez 79,5 % des dysentériques et chez 81,4 % des colitiques.

En 1942, la scarlatine a eu à Léninegrad une évolution bénigne et on n'a pas observé de formes toxiques. La mortalité des scar-

latineux en 1942 n'était pas causée par la scarlatine elle-même, mais par la dystrophie compliquée de dysenterie et de colite.

Selon la statistique d'Ofitzerov, basée sur les données de Pikitska et Pessisse pour les années 1926-34, la mortalité par forme toxique et septique se chiffrait à 66,4 %, tandis que pour l'année 1942 elle tombe à 1,3 %.

Les maladies associées (dystrophie, dysenterie, tuberculose, etc.) étaient la cause de la mortalité de 1926-34 dans la proportion de 48 % ; en 1942, dans la proportion de 89,4 %, dont la dystrophie pour elle-même dans 84,1 % des cas. La tuberculose chez les enfants et adultes dystrophiques, hypo- ou avitaminés se caractérise par la grave atteinte de tous les organes avec prédominance pour des formes exsudatives (Fertyk).

Le nombre d'enfants nés prématurément a augmenté en 1942. Dans les temps normaux le nombre d'enfants nés prématurément à Léninegrad ne dépassait pas 9-10 % du nombre des enfants nés vivants. En janvier 1942, le chiffre s'élève à 40,8 %, en février à 55,9 %, en mars 62 %, avril 60,4 %, mai 50,4 %, juin 41,3 %. Avec l'amélioration de conditions de vie, les chiffres ont baissé rapidement sans toutefois devenir inférieurs à 16-18 %. Ces enfants naissent non seulement avec des signes de prématurité, mais les signes de dystrophie et de carence vitamineuse s'y associaient, ce qui causait une grande mortalité, rachitisme et anémie grave.

Le rachitisme avait une évolution grave qui touchait les enfants non seulement du premier âge, mais aussi les enfants de 2-4 ans. Dans la 1^{re} moitié de 1942, le rachitisme grave était observé chez 14-15 % des cas, dans la 1^{re} moitié de 1943 chez 60-62 % des enfants dystrophiques de 0 à 3 ans. On a noté aussi l'apparition du rachitisme tardif chez les enfants d'âge scolaire. Comme *conséquence plus éloignée* de la dystrophie alimentaire on signale l'arrêt du développement physique chez les enfants nés de mères dystrophiques et avitaminées et aussi chez les enfants dans la période pré- et pubérale ceux-ci présentant des signes d'infantilisme, un arrêt du développement des signes sexuels secondaires ; chez les garçons arrêt du développement des testicules, chez les filles règles retardées. Les enfants d'âge scolaire et pré-scolaire devenaient sérieux, mais l'examen montrait que le système nerveux était traumatisé (augmentation des réflexes, dermatographisme, diminution du réflexe conjonctival).

La transfusion de sang dans la dystrophie alimentaire.

Pendant le siège, les pédiatres de Léninegrad ont acquis certaines expériences de transfusion du sang chez les enfants de tous âges. « Jusqu'à l'heure actuelle la transfusion était une méthode de préférence employée dans la thérapeutique de l'enfant allaité au sein, surtout dans les cas de la dystrophie compliquée de pneumonie, otite, pyurie, furunculose, etc. La transfusion est efficace dans la dystrophie du 2^e degré. Dans la dystrophie plus grave, la transfusion est au contraire nuisible. Elle est contre-indiquée aussi dans les troubles profonds des métabolismes ». (L. S. Koutcher.)

En 1942, en tout on a effectué au total, 291 transfusions chez 86 malades à la première clinique des Enfants de Léninegrad, en moyenne 3 transfusions par malade. Dans ce nombre il faut compter les malades de dysenterie dans leurs périodes toxico-dystrophiques, après le passage par la phase aiguë. Dans la dysenterie, la transfusion a été faite après la disparition des symptômes d'entérite aiguë, on a eu à faire alors à une dystrophie toxico-alimentaire.

Le nombre des malades selon l'âge se présente ainsi : 0 à 1 an : 10 ; 1 à 3 ans : 38 ; 3 à 5 ans : 8 ; 8 à 12 ans : 8 ; 13 à 17 ans : 20 ; de 17 et plus : 2.

La transfusion était faite seulement dans les cas de dystrophie grave avec anorexie, diarrhée et œdèmes ; si on ajoute à cela les cas d'avitaminose et dans 28 cas de polyavitaminose la gravité de l'état des malades est évidente.

Dans les premiers 9 mois de l'année, la transfusion du sang chez les enfants plus âgés était faite dans les veines, tandis que chez les tout-petits elle était intra-sinuale, dans les derniers 2 mois pour tous les enfants, intraveineuse.

Dans deux cas de transfusion, dans le sinus frontal on a trouvé pendant l'autopsie une hémorragie cérébrale. On peut supposer que l'avitaminose C en était la cause.

On a employé alors la transfusion I.-V. même chez les tout petits œdémateux, malgré que la technique en était assez difficile souvent.

Le sang employé était exclusivement du sang conservé du groupe O ; jamais des chocs.

La quantité employée : 40, 50, 60 cc. Les quantités supérieures (200 cc.) employées au commencement de 1942 chez les enfants plus âgés ont donné des résultats négatifs. Les délais entre les transfusions étaient de 5-6 jours, dans d'autres cas plus longs.

Seulement dans 2 cas il y avait une réaction thermique (élévation à 38°5) ; il s'agissait de cas où l'on avait employé encore des quantités élevées de sang.

On a constaté un effet tout à fait positif dans 42 cas, un effet négatif dans 35 cas et dans 9 effets douteux.

« La transfusion du sang chez les enfants en bas-âge, dans son ensemble n'exclut pas les récides des colites et l'évolution des phénomènes de toxicose. La chose se présente autrement chez les enfants plus âgés. La transfusion a espacé les intervalles entre les périodes d'explosion de la dysenterie et les transfusions suivantes ont eu comme résultat la disparition des récides jusqu'à la guérison. (Koutcher.)

L'influence de la transfusion du sang sur la pyodermie qui apparaît dans les dystrophies graves des enfants en bas-âge, sur 5 cas d'enfants allaités dans 3 cas seulement on a obtenu un résultat favorable. Dans un cas de pyodermie et dans 2 cas de pemphigus le résultat était visible déjà après une seule transfusion. De 25 cas de pyurie qui ont compliqué l'évolution de la dystrophie, l'effet positif était obtenu dans 20 cas. Déjà après la 2^e transfusion on a pu voir la disparition des leucocytes dans les urines et l'abaissement de la température.

A la fin de 1942 et au commencement de 43 dans le pavillon des nourrissons, on a remarqué chez les nourrissons avec coqueluche qu'après la transfusion du sang la coqueluche a évolué d'une façon beaucoup plus bénigne qu'après la transfusion du sérum.

En ce qui concerne l'influence de la transfusion sur la composition du sang dans l'anémie qui complique la dystrophie ali-

mentaire, après les deux premières transfusions on a remarqué l'appauvrissement de la constitution du sang avec une augmentation des réticulocytes, tandis qu'après les transfusions suivantes le résultat devient favorable.

Selon Koutcher, la transfusion du sang est surtout indiquée dans la dystrophie de provenance infectieuse. Ni les œdèmes, ni la diarrhée grave ne constituent une contre-indication pour la transfusion. Dans les formes œdémateuses de la dystrophie l'effet positif est constaté dans 15 cas sur 16, surtout chez les enfants en bas âge. « Néanmoins les œdèmes trop diffus, gros foie, urines pathologiques et symptômes de néphrose-néphrite contre-indiquent la transfusion » (Koutcher). Sur 9 enfants avec symptômes rénaux chez lesquels on a fait la transfusion, tous sont décédés.

Quelques particularités de la pathogénèse et de la thérapie de l'anémie dans la dystrophie alimentaire des enfants.

En ce qui concerne la pathogénèse et la thérapie de l'anémie dans la dystrophie alimentaire chez les enfants, nous jugeons opportun d'en signaler quelques particularités observées pendant le siège de Léninegrad par le Professeur Friedmann.

L'anémie alimentaire s'est développée pendant le blocus d'une façon extraordinaire. Comme nous l'avons vu plus haut, la dystrophie alimentaire existait en 1942 surtout parmi les enfants en bas âge ; on trouvait aussi parmi ces enfants différentes formes d'hypo- et d'avitaminose.

Les observations systématiques faites par Friedmann sur le taux d'acide ascorbique dans le sang des enfants nourris suffisamment et sans signes manifestes de scorbut, montrent un déficit assez grand de vitamines C dans l'organisme. Les observations cliniques montrent de plus l'augmentation de symptômes comme anorexie, instabilité des selles, dépression psychique plus ou moins prononcée, allant de pair avec un prolongement de la chronaxie des nerfs périphériques ; Chvostek positifs. Si on ajoute à cela un nombre important de rachitiques florissants, il devient clair qu'on est en présence d'une polyavitaminose, malgré l'absence assez fréquente de signes visibles. Dans ces conditions, les méthodes courantes du traitement de l'anémie, même aussi actives que la transfusion, sont loin d'apporter les résultats espérés (Friedmann).

Parmi un grand nombre d'enfants dont les symptômes visibles de scorbut furent observés dans le courant de l'année 1942 (600 cas) et parmi un nombre moins grand de rachitiques de 1943, Friedmann a rencontré en tout 7 à 8 cas de pellagre sûre, et 1 cas de sprue avec des symptômes très prononcés.

L'application du traitement avec la vit. B₁ et l'acide nicotinique a montré, dans la majorité des cas, un grand effet thérapeutique, qu'on ne pouvait pas atteindre avec d'autres procédés : amélioration de l'appétit, des selles, de l'état général, disparition des symptômes nerveux. Néanmoins, en cas d'anémie, l'effet thérapeutique subsiste un certain temps seulement après la fin des soins. On a eu alors l'impression que l'effet favorable de la vit. B₁ et de l'acide nicotinique sur la structure du sang, était non un résultat direct, mais plutôt un résultat indirect du traitement.

L'effet antianémique était accéléré par la transfusion du sang, celle-ci était faite pendant la période où l'état général était en voie d'amélioration sous l'influence de ces médicaments.

D'autre part, Friedmann signale plusieurs cas dans lesquels l'anémie ne s'améliorait pas après le traitement par vit. B₁ et acide anicotinique seuls ou associés aux vitamines anti-scorbutiques et antirachitiques et les transfusions du sang ont donné dans ces cas des résultats négatifs, qui se traduisaient par une diminution d'hémoglobine et une diminution du nombre de globules rouges. Il faut ajouter que ces cas étaient peu nombreux.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I.

F... Valentine, 1 an 6 mois, entre dans le Service le 17.8.43. Parents en bonne santé, née à terme, jusqu'à présent au sein ; depuis l'âge de 8 mois, purées, jus de fruits en plus. Selon la mère, s'est développée normalement, marche à 11 mois. A 1, an elle pèse 11 kgr. 700.

Jusqu'à 1 an et 2 mois, pas de maladie. En avril 1943, pneumonie bilatérale qui dure un peu plus d'un mois. Après la guérison se sont installés successivement, pâleur de la peau, anorexie, température subfébrile ; néanmoins l'état général était un certain temps satisfaisant, cuti-réaction négative. Jusqu'à fin juillet, elle est soignée ambulatoirement à la crèche. Par la suite, l'état général est devenu plus grave ; instabilité des selles souvent diarrhéiques, l'enfant refuse le sein et l'alimentation.

Au moment de l'entrée à l'hôpital on a remarqué une grande pâleur avec teint subictérique, oedèmes au visage et aux extrémités, la peau sèche, signe de rachitisme fugace, signe de Chvostek faible, poids 9 kgr. 350. Le cœur légèrement élargi, les bruits sourds, souffle systolique à la pointe. Le foie dépasse 1 cm. 5 le rebord costal, la rate 2 cm. ; température 37°2, le troisième jour 38°6, les jours suivants grandes oscillations jusqu'à 39°4. Les muscles sont hypotoniques, visage « en masque » avec disparition presque complète de la mimique ; dépression psychique, négativisme. Le 4^e jour apparaissent les hémorragies pétéchiales dans la région dorsale et sur le cou. Le signe du lacet faible, réflexes patellaires abolis. L'enfant continue à refuser l'alimentation, apparaissent les vomissements graves, selles diarrhéiques (3-4 fois par jour).

La première analyse du sang le 14-8 montre : Hb. : 24 % ; V. G. : 0,9 ; globules rouges 1.390.000 ; leucocytes 5.050 ; lymphocytes 47,5 %, neutrophiles 37 % ; éosin 10 % ; monocytes 5,5 % ; normobl. 1/300 ; réticulocytes 5.1.000, plaquettes sanguines 11.200 ; résistance globulaire 0,28-0,40.

Examen biochimique du sang : bilirubine (van den Bergh) 1,66 % ; diazoréaction-indirecte ; Ca 10,1 mgr. %, P-4 mgr. %, glucose 97 mgr. %, cholestérine 75 mgr. %, réserve alcaline 41,8 volumes, acide ascorbique 0,13 mgr. %.

Dans les urines : albumines 0,033 %₀₀ dans le sédiment quelques leucocytes et cristaux d'acide oxalique dans les selles : pas d'œufs.

Cutiréaction négative ; pour dépister le paludisme on a fait 4 piqûres de bichlorhydrate de quinine, sans résultat.

Après 3 transfusions de sang, l'état général s'est amélioré, mais la composition du sang est restée la même (Hb. : 26 %, Er. 1.310.000).

Les piqûres d'acide ascorbique (100 mgr. par jour) ont eu peu d'influence sur la marche de la maladie. A la fin du mois d'août les œdèmes ont augmenté. Les injections d'extrait hépatique étaient employées avec l'acide ascorbique. Du 29-8 au 22-9 on a fait 12 injections d'extrait hépatique à 2 cc. Après 5 injections on a remarqué une amélioration de l'état du sang : Hb. : 42 % ; Er. 2.240.000, leucocytes 11.105, thrombocytes 46.000 ; l'état s'est amélioré. Les œdèmes ont commencé à disparaître comme l'ictère ; la malade commence à s'intéresser à son entourage ; l'appétit a augmenté, la température a baissé jusqu'aux

chiffres subfébriles. Après la 10^e injection le résultat était encore meilleur : Hb. : 55 % ; Er. 3.300.000 ; index colorimétrique 0,8 ; leucocytes 13.805, lymphocytes 28 % ; n. 60,5 % ; éosin. 4 % ; mono. 7,5 % ; plaquettes 104.625, vitesse de sédimentation 27 mm. par heure. Température normale. Bon appétit. La ponction de la moelle osseuse de cette enfant, faite par le Professeur J. A. Kotykov avant et après la cure d'extrait du foie, présente un grand intérêt (voir tableau). En faisant la comparaison sur le myélogramme, nous pouvons remarquer une amélioration fonctionnelle de la moelle osseuse avec une tendance vers la guérison après la cure d'extrait hépatique.

Analyse de la moelle osseuse (Kotykov).

	19.8	13.9
Hémocytoblastes	1,0 %	1,2 %
Macromyéloblastes	3,5	5
Micromyéloblastes	12,0 { 15,5 %	10 { 15 %
Promyélocytes neutrophiles	4	6,2
Myélocytes neutrophiles	4,5	7
Métamyélocytes neutrophiles	7 { 21,5 %	10 { 46,7 %
Polynucléaires neutrophiles	6	23,5
Promyélocytes éosin.	0,5	0,7
Myélocytes éosin.	2,0	0,5
Métamyélocytes éosin.	1,0 { 10,5 %	0,5 { 2,2 %
Polynucléaires éosin.	7,0	0,5
Basophiles	—	0,7 %
Cellules réticulo-endothéliales	—	0,2 %
Histiocytes	—	0,5 %
Monocytes	—	1 %
Lymphocytes	0,5 %	—
Promégacaryocytes	0,5 %	1 %
Mégacaryocytes	—	—
Proérythroblastes	10,5	3
Mégaloblastes basochromes	16,5	4
— polychr.	5,5	0,2
— orthochr.	8	2,0
Normoblastes basochr.	2,5 { 50,5 %	12,4 { 31,5 %
— polychr.	4,5	1,5
— orthochr.	2	0,2
Noyaux	1	—
	Anisocytose poikilocytose	

Dans ce cas c'était une anémie du type hyporégénératif avec une V. G. relativement haute, une thrombopénie très prononcée, bilirubinémie augmentée et la diazoréaction de Van den Bergh

indirecte. La dernière démontre la part de l'élément hémolytique dans l'étiologie de cette anémie. La combinaison d'une haute valeur globulaire avec le facteur hémolytique et avec l'abaissement de l'acidité gastrique, les modifications de la muqueuse de la cavité buccale et de la langue qu'on a observé chez le malade, démontrent la parenté de ce cas d'anémie avec l'anémie du type perniciosus, quoique dans le sang périphérique de ce malade les mégalo blastes aient manqué.

Et ceci explique qu'après les vaines tentatives d'agir tant sur l'état général, que sur l'état du sang par les transfusions par l'acide ascorbique et nicotinique, on ait essayé d'employer l'extrait hépatique.

OBSERVATION II.

C... va Tania, 14 mois, entre dans le Service le 9.6.43 pour épuisement, pâleur et selles irrégulières. Poids à la naissance 2.200 gr. Dès les premiers jours allaitement artificiel. Pour la première fois malade dans son dixième mois.

Diarrhée avec un amaigrissement consécutif, après un mois, pneumonie et scorbut. Du 10.3-21.4, la malade reste dans une clinique, où avec les maladies plus haut citées on diagnostique aussi la pellagre.

La malade a reçu du sang en injection intramusculaire, puis, transfusion I.-V. avec acide ascorbique et nicotinique, malgré tout athrepsie. A la demande de sa mère, l'enfant est retirée de l'hôpital dans un état grave. A la sortie, l'analyse du sang a montré :

Hb. : 50 % ; Er. 2.910.000 ; leuc. 9.200 ; lymph. 31 % ; neutr. 65 % ; éosino. 1 % ; monoc. 3 %.

Par la suite, l'enfant est soignée ambula toirement pendant 6 semaines dans une polyclinique régionale. La pneumonie se déclare encore une fois et la malade rentre de nouveau dans le Service.

Pâleur avec une pigmentation typique de la pellagre, pigmentation jaune-sale de la peau, de la face, sur le dos des mains, œdème et desquamation de la peau des extrémités. Les gen cives sont gonflées, cyanotiques, la langue rouge-claire, on ne voit pas le relief des papilles, rachitisme floride, bronchopneumonie

disséminée, le foie dépasse le rebord costal, la rate non.

Poids 5.250 gr., visage « en masque ». Signe de Chvostek négatif, T. A. 65-45 ; anorexie, selles irrégulières. L'analyse du sang du 11.6 montre une anémie du type hyperchrome :

Hb. : 23 % ; Er. 880.000 ; Valeur glob. 1,3 ; temps de sédim. 66 mm. par heure ; leuc. 4.200 ; lymph. 65,5 % ; neutr. 51 % ; promyélocytes 1 % ; éosin. 1,5 % ; quelques normoblastes. Pas de plasmodium malariae.

La transfusion du sang : 40 cm³ faite le même jour donne un résultat négatif, qui se traduit par la coloration jaunâtre de la peau, diminution du nombre des globules rouges plus accentuée (630.000) et diminution du taux de l'hémoglobine (21 %).

V. G. 1,6 ; la formule sanguine montre la disparition complète des éléments jeunes nucléés du sang rouge.

Examen biochimique du sang : diminution de l'acidité ascorbique (0,1 mgr. %) ; P. 1,9 mgr. % ; Ca, 7,7 mgr. %.

Examen du suc gastrique : Pas d'acide chlorhydrique ni libre ni organique ; analyse d'urines : rien de spécial. Analyse des selles : 3-4 fois par jour, pas d'œufs.

Le tableau clinique du 2^e cas rappelle celui du 1^{er} avec cette différence que certains symptômes de la maladie sont exprimés d'une manière encore plus forte, c'est-à-dire : la gravité de l'état général, de l'anémie hyperchrome avec V. G. encore plus élevée, achylie gastrique, tableau biochimique du rachitisme floride, de plus, symptômes de scorbut et de pellagre franchement exprimés, qui se développent sur le fond d'un grand épuisement (cachexie, avec une injection intercurrente (pneumonie récidivante).

On a essayé l'extrait hépatique 2 cc. par jour, plus 200 mgr d'acide ascorbique intramusculaire (voir tableau 2).

Avec l'établissement de la fonction normale des intestins l'enfant a subi, depuis le 15 août, un traitement antirachitique, 10.000 U. de vit. D. avec 10 gr. de graisse de poisson, par jour, qui était suivi d'une amélioration de l'état général dans le sang : Ca, 9,8 mgr. % ; P. 3,75 % ; amélioration du métabolisme de l'eau et du sel.

Comme on peut juger d'après l'histoire de la maladie le point décisif a été l'injection de l'extrait hépatique. Friedmann a pu remarquer simultanément avec la réaction régénératrice de l'appareil hématopoïétique, la disparition d'autres symptômes, en

partie liés à la pellagre. Dans l'extrait hépatique on trouve un médicament précieux non seulement pour lutter contre l'anémie mais aussi contre d'autres phénomènes qui se sont développés sur la base de la carence du complexe vit. B.

OBSERVATION III.

B... Nicolas, 13 mois, entre dans le Service le 12-10-42 pour dystrophie alimentaire. (Voir tableau 3). ✓

Dans ce cas l'anémie avec hyperchromie succède à l'anémie avec hypochromie et elle est compliquée par la gravité de l'état général et l'avitaminose C et D cliniquement prononcée. On peut alors conclure que la pathogénèse de l'anémie consistait dans la non introduction dans l'organisme du principe anti-anémique, qui rentre dans la composition de la nourriture riche en complexe B₂.

Bien que les phénomènes avitaminose B₁ ne fussent pas aussi prononcés que dans l'observation précédente, on peut néanmoins conclure que dans la D. A. grave, l'organisme de l'enfant a manqué grandement du complexe des vit. B.

Probablement, c'était surtout le principe antianémique qui rentre dans la composition du complexe B₂, et c'est par ce facteur qu'on peut expliquer le développement de l'anémie avec hyperchromie. Dans l'anémie de Jacksch-Hayem l'hyperchromie existe très souvent, mais pas toujours.

OBSERVATION IV.

Ch... Georges, 18 mois, entre dans la clinique le 12-9-43 pour pneumonie, dystrophie, rachitisme, anémie. Poids 6.260 gr. Né à terme 3.200 gr. allaité jusqu'à 1 an 3 mois, à dater du 9^e mois s'ajoute : lait concentré, purée, biscuits, pas de jus de fruits, refuse souvent l'alimentation donnant la préférence au sein.

Jusqu'au 6^e mois s'est développé normalement et pèse à ce moment 7.000 gr. environ. A partir du 7^e mois, l'enfant a commencé à perdre du poids, ne peut ni marcher ni rester debout.

Maladies : pneumonie (4 fois), coqueluche, dyspepsie. Au moment de son entrée à l'hôpital état général grave. Pâleur visage œdémateux, œdèmes des extrémités, rachitisme floride, Chvostek positif. Pneumonie gauche. Souffle systolique à la pointe du

cœur, inconstant. Le foie et la rate dépassent le rebord costal de 3-4 cm. sont de consistance dure. Signe du lacet positif. Cuti et Wasserman négative. Sous l'influence du sulfidine la température baisse le 3^e jour, résolution de la pneumonie. Le tableau 4 nous montre l'évolution ultérieure de la maladie.

L'analyse montre qu'ici nous avons une anémie du type Jacksch-Hayem, mais avec une valeur globulaire basse. L'analyse du sang a montré qu'ici aussi les meilleurs effets thérapeutiques étaient donnés par l'extrait hépatique. Mais il faut souligner, qu'avec l'augmentation du chiffre des globules rouges, la valeur globulaire, non seulement n'a pas augmenté, mais au contraire a eu une tendance à baisser. On a ajouté alors des préparations de Fe plus transfusion du sang qui ont amélioré l'effet de l'extrait hépatique.

L'influence de l'extrait hépatique sur l'état général de l'enfant démontre l'observation suivante faite au Premier Hôpital d'Enfants de Léninegrad.

OBSERVATION V.

B... Hélène, 1 an 5 mois entre le 27-4-43 pour dystrophie alimentaire du 2^e degré, scorbut, anémie. Poids à l'entrée 6.350 gr. diarrhée, anorexie, gingivite, retard dans le développement psychomoteur.

Depuis l'entrée jusqu'au 4-10-43 l'enfant a subi plusieurs traitements (Acide ascorbique, Acide nicotinique parentéral, transfusion du sang, vit. A. E. D. et graisse de poissons).

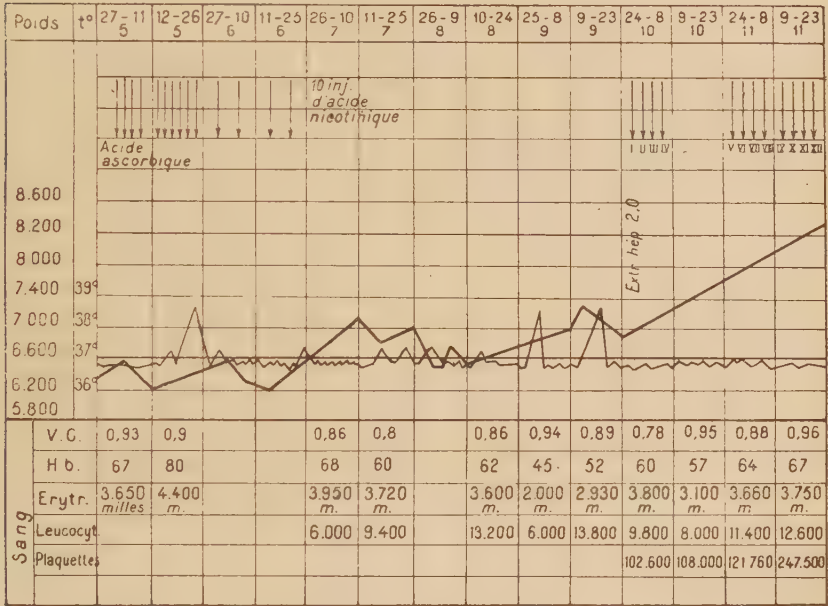
Pendant ce temps, l'enfant a pris 750 gr. ; de tous les médicaments, le résultat le plus favorable a été donné par l'acide nicotinique, qui a amélioré l'appétit et les selles.

Analyse du sang : Hb. 60 % ; er. 3.800.000 ; V. G. 0,78 ; leuc. 9.800 ; lymph. 52 % ; n. 41 % ; éosin. 6 % ; mono 1 % ; Plaquettes 102.600. Vitesse de sédimentation 2 mm. par h.

Après 6 semaines pendant lesquelles l'enfant a subi 12 injections de 2 cc. d'extrait hépatique, l'état général s'est sensiblement amélioré. L'appétit augmente, l'enfant commence à marcher, les selles deviennent normales, le poids augmente pendant ces 6 semaines de 1.160 g., la réaction sanguine se manifeste par l'augmentation de plaquettes : 247.000.

Dans ce cas l'effet de l'extrait hépatique se montre par l'amé-

lioration de l'état général de l'enfant. Selon Friedmann, ces données autorisent à appliquer l'extrait hépatique, non seulement pour la lutte contre l'anémie, mais aussi contre la dystrophie alimentaire surtout dans les cas où le complexe des vit. B. manque dans la nourriture.



Conclusions

1° Chez les enfants atteints de dystrophie alimentaire on observe une évolution atypique des maladies surajoutées ;

2° La réactivité de l'organisme des enfants dystrophiques alimentaires est changée ; ce qui a pour conséquence la disparition presque totale chez eux des maladies dites de « sensibilisation » ;

3° La transfusion du sang est indiquée dans la dystrophie alimentaire avec forme œdémateuse et diarrhée. Contre-indiquée, si les œdèmes sont trop diffus avec polyavitaminose et complications rénales, surtout chez les nourrissons ;

4° Les transfusions du sang répétées et judicieusement dosées améliorent l'état général, l'immunité et aussi la composition du sang dans l'anémie qui accompagne la dystrophie, surtout chez les grands enfants ;

5° L'extrait hépatique est un médicament précieux qui stimule non seulement la fonction érythropoïétique mais aussi d'autres fonctions de l'organisme ;

6° L'effet antianémique de l'extrait hépatique se montre le plus favorable dans l'anémie avec une valeur globulaire plus grande que 1, ou qui s'approche de 1 ;

7° L'extrait hépatique augmente la production des plaquettes et dans ce sens il est indiqué de l'employer avant la transfusion du sang ;

8° En dehors de son influence sur l'appareil hématopoïétique, l'extrait hépatique fait disparaître d'autres troubles qui dépendent de la carence du groupe des Vit. B. Dans ce cas l'effet de l'extrait hépatique est supérieur à celui de l'acide nicotinique et de la Vit. B¹ qui montre un effet insuffisant dans la carence des Vit. du complexe B ;

9^o Les faits énumérés sous 5 et 6 démontrent :

a) que l'étiologie de l'anémie hyperchrome qui se développe chez les enfants dystrophiques alimentaires en bas âge est à rechercher dans la nourriture du principe antianémique (de Castle) qui rentre dans la composition du complexe du Vit. B² ;

b) l'heureuse influence de l'extrait hépatique sur d'autres symptômes de carence en Vit. B démontre qu'à côté du principe antianémique il contient d'autres éléments du groupe Vit. B :

10^o Les observations ci-dessus autorisent à penser que l'extrait hépatique peut être employé dans la pratique infantile, non seulement pour influencer l'état anémique, mais aussi pour la lutte plus efficace contre la dystrophie alimentaire.

11^o Dans la dystrophie alimentaire avec anémie hypochrome en plus de la thérapie par extrait hépatique, il faut envisager d'autres moyens pour augmenter le taux de l'hémoglobine dans le sang (F. acide ascorbique, transfusion du sang, etc.).

Vu : le Président de la thèse,
M. JUSTIN-BESANÇON.

Vu : le Doyen,
A. BAUDOUIN.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
G. ROUSSY.

BIBLIOGRAPHIE

- MOURIQUAND (G.). — Vitamines et carences alimentaires. Ed. Michel, Paris, 1942.
- MARFAN (A. B.). — Le rachitisme. *La pratique médicale illustrée*. Paris, Doin, 1930, in-8°.
- CATHALA. — *Encyclopédie médico-chirurgicale*, t. « Pédiatrie ».
- OFITZEROV (V. N.) et CHIROKOVA (E. M.). — La dysenterie à Lénin-grad en 1943. Moscou, Medgiz, 1944.
- TOUR (A. F.). — Les troubles de la nutrition (et d'autres maladies chez les enfants de Lénin-grad de 1941-1943). *Pediatrics*, n° 4, Medgiz 1944. Moscou.
- FRIDMANN. — De l'anémie dans la dystrophie alimentaire chez les enfants. *Pediatrics*, n° 4, Medgiz Moscou, 1944.
- KOUTCHER (L. S.). — La transfusion du sang dans la dystrophie alimentaire. *Pediatrics*, n° 4, Medgiz Moscou, 1944.
- HARTOCH (D. O.). — *Journal médical soviétique*, n° 4, Moscou, 1941.
- DERNOVA (E. A.). — Les recherches en pédiatrie, t. XIII, b. 6, Lénin-grad, 1941.
-

184. — Imp. Jouve et Cie 15, rue Racine, Paris (N° 31.0939). — 4-1946
